

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri, Armand GINDRAUD

Né le 8 octobre 1900, à Bosonie (Hte-Vienne)

TUBERCULOSE

ET

GANGRÈNE PULMONAIRE

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

40

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri, Armand GINDRAUD

Né le 8 octobre 1900, à Bosonie (Hte-Vienne)

TUBERCULOSE

ET

GANGRÈNE PULMONAIRE

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1929

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAI THAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 LEVY-SOLAI. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (Fernand) . . . Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PHILIBERT . . Bactériologie.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU .		PROUST . .	
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	
LE LORIER .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA GRAND-MÈRE

A MON FRÈRE

*En toute affection et en souvenir de
nos études.*

A MA TANTE ET MON ONCLE STANIS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LEMIERRE
Professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de notre thèse.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur M.-L. KINDBERG

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré ce travail, en re-
merciement et en hommage de re-
connaissance.*

A Monsieur le Docteur GUY

Préparateur au Laboratoire de la Faculté de Médecine
Chef de Laboratoire du Professeur Lemierre

*En remerciement des indications bac-
tériologiques qu'il nous a données.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur PIERRE DELBET.

M. le Professeur ACHARD.

M. le Docteur WIART.

M. le Docteur DE MASSARY.

M. le Professeur JEANSELME.

M. le Docteur BURNIER.

M. le Docteur GEORGES LEVY.

M. le Docteur CATHALA.

M. le Docteur BRUHL.

INTRODUCTION

L'alvéole pulmonaire saine facilement envahie par les microbes aérobies parait offrir une résistance plus énergique à l'envahissement par des germes putrides. Les infections gangreneuses sont en effet beaucoup plus rares que la pneumonie, broncho-pneumonie simple par exemple. Il est par contre curieux de noter la rareté relative de l'infection putride dans la bacilliose et en particulier dans les cavernes tuberculeuses apparemment prédisposées à cette atteinte de par leur morphologie et leur organisation. On ne peut cependant nier, et c'est ce en quoi ce rapprochement est remarquable, que la phtisie ne soit un terrain favorable au développement du processus sphacélique. La résistance organique locale admise par certains auteurs existe-t-elle ?

Dans quelle mesure ces deux affections associées peuvent-elles donc influencer l'une sur l'autre ? Faut-il négliger ce « fantôme sans cesse renaissant des associations secondaires dans la tuberculose » dont parlent certains phtisiologues ? Enfin la bactériologie peut-elle donner au clinicien parfois hésitant des éclaircissements suffisants sur ce point ?

La littérature médicale est d'ailleurs peu fournie en documents touchant cette relation pathologique. Il semble cependant qu'elle soit plus fréquente que d'aucuns ne l'ont pensé.

Sur les conseils de notre maître le Dr M. L. Kindberg nous avons cru devoir apporter dans cet ouvrage une contribution à l'étude de cette intéressante association morbide en versant au débat des observations caractéristiques prises par nous dans le service du Pr Lemierre.

HISTORIQUE

Tuberculose et gangrène pulmonaire sont souvent considérées comme une association relativement rare en clinique, cependant si l'on cherche dans les divers ouvrages médicaux touchant la question bacillose on trouve déjà dans une époque assez lointaine les premières remarques et les premières observations relatives à cette coexistence pathologique.

Bayle en 1810 dans son traité : *Recherches sur la phthisie pulmonaire* fait observer que la « phthisie ulcéreuse » se complique quelquefois avec la diathèse tuberculeuse ; il ajoute que l'on voit quelques tubercules soit dans les poumons, soit hors de ce viscère. Dans ce cas, dit-il, « la phthisie ulcéreuse est très facile à reconnaître parce qu'il n'y a aucune membrane distincte, ni aucune couche albumineuse membraniforme qui revête l'ulcère dans la phthisie ulcéreuse, tandis qu'on observe toujours l'un ou l'autre dans les ulcères qui sont le résultat des tubercules suppurés ». Les observations 28-29-30-31 accompagnées du protocole d'autopsie viennent à l'appui de ses assertions.

Puis Laënnec, parlant de la « phthisie ulcéreuse » de

Bayle, envisage la coexistence possible des deux infections, il décrit le sphacèle qui parfois se greffe sur les parois d'une excavation tuberculeuse. Ce cas est, à son avis, des plus rares, 10 fois plus au moins que la gangrène essentielle du poumon : « Lorsqu'une affection semblable se développe dans une excavation tuberculeuse, ses parois dans l'épaisseur d'une ou deux lignes sont converties en une eschare gangreneuse molle, humide, d'une couleur sale tirant sur le gris, le brun, le violet ou le noir. On ne distingue plus dans cette eschare l'engorgement gris qui entoure ordinairement les excavations tuberculeuses, mais on y distingue encore les tubercules crus qui y sont compris quoiqu'ils soient souillés de la couleur de l'eschare. Cette eschare après s'être ramollie est expectorée peu à peu ; mais, de même que dans les ulcères qui succèdent à la gangrène essentielle du poumon, les parois de l'excavation continuent longtemps après la destruction totale de l'eschare à sécréter un pus grisâtre, sanieux et d'une fétidité gangreneuse bien marquée ».

Un peu plus tard Andral dans ses *Cliniques médicales* publie deux observations dans lesquelles la gangrène avait envahi les parois mêmes d'une ou plusieurs excavations tuberculeuses ; il insiste sur le fait remarquable qu'il n'existe de lésions sphacéliques que dans l'espace de quelques lignes autour des cavernes tuberculeuses et s'attache particulièrement à montrer la fétidité spéciale de l'expectoration dans ces cas. L'atteinte gangreneuse s'est surtout manifestée dans la période terminale.

Des pédiatres de l'époque Rilliet et Barthéz, faisant l'étude de 26 cas de gangrène pulmonaire chez l'enfant rencontrent 13 fois des lésions tuberculeuses dans un organe quelconque et particulièrement dans le poumon.

Laurence, dans sa thèse, cite l'observation d'une vieille femme qui présentait des hémoptysies fréquentes, avec des crachats muco-purulents, fétides, abondants. La mort survient.

A l'autopsie on découvre 3 cavernes gangreneuses à droite. A gauche par contre se trouvent quelques tubercules.

Charcot, à son tour, fait allusion dans une de ses cliniques à la fonte gangreneuse dont les parois des excavations pulmonaires tuberculeuses peuvent devenir le siège, mais dans une observation qui lui est transmise par Gubler, le diagnostic de l'association gangreno-tuberculeuse lui paraît difficile à établir.

Dans sa thèse Demandre décrit une gangrène pulmonaire survenant chez une jeune femme présentant d'anciennes lésions de tuberculose au sommet droit. L'évolution fatale est rapide.

L'autopsie montre une cavérne gangreneuse typique dans le lobe supérieur du poumon droit et à la partie inférieure de ce lobe quelques tubercules ; à gauche il en existe aussi quelques-uns disséminés dans le poumon.

Liandier, quelques années plus tard, étudiant les relations de la gangrène avec les affections chroniques pulmonaires, rapporte des observations tirées de la littéra-

ture étrangère du moment. Ramdhor en Allemagne publie un cas de gangrène développé sur une excavation tuberculeuse. En Angleterre Lees fait connaître celui d'une tuberculose avec gangrène pulmonaire se terminant par la mort due à une hémoptysie chez un enfant de 6 ans. L'autopsie révèle à gauche une caverne sphacélique remplie de sang entourée d'un tissu noirâtre, ramolli, déchiqueté, exhalant une odeur gangreneuse et siégeant dans le lobe inférieur, tandis que le sommet du poumon gauche et tout le poumon opposé sont criblés de tubercules miliaires.

Tous ces cas pourraient, semble-t-il, être sujets à caution, leur interprétation, discutable, manquant du critérium bactériologique indispensable. La conception de Cruveilhier, suivant laquelle la gangrène pulmonaire serait le résultat de l'oblitération des lumières vasculaires reprise par Liandier qui démontre dans sa thèse que le processus peut se développer en dehors des géodes et sur des lésions d'infiltration, va tomber dans le domaine historique à la suite de l'avènement de la bactériologie.

Cornil et Babès ouvrent l'ère des nouvelles idées pathogéniques et signalent la possibilité de trouver des microbes anaérobies sur la paroi des cavernes. Par la suite Veillon, Rist, Guillemot, Repaci confirment ces données nouvelles, admettent leur fréquence relative et parmi les germes rencontrés sur les excavations d'origine phtisique en isolent un certain nombre dont ils donnent une classification très méthodique.

En 1896 Bard et Charmeil ont l'occasion d'observer

une série de bacillaires, qui, soumis à une contagion gangreneuse évidente, firent des poussées de sphacèle pulmonaire à évolution rapidement mortelle.

Leur élève Langlois étudie 23 cas de gangrène pulmonaire : il remarque que celle-ci survient la plupart du temps dans une tuberculose pulmonaire à marche rapide. Il lui semble que la bacillose prédispose considérablement le poumon à l'atteinte gangreneuse. Dans un chapitre de sa thèse il établit deux modalités de cette association morbide :

1° Ou bien la gangrène évolue sur un sujet porteur de tuberculose bénigne. La gangrène domine alors toute la scène.

2° Ou bien la gangrène survient comme complication terminale d'une tuberculose à marche rapide. La tuberculose est au premier rang et la gangrène peut n'être révélée qu'à l'autopsie.

A l'appui du premier groupe il cite trois observations avec autopsie probante et il illustre sa deuxième catégorie de six observations typiques avec preuves nécropsiques.

A la suite de tous ces travaux se place une période assez longue pendant laquelle les rapports qui unissent la bacillose et la gangrène pulmonaire paraissent avoir été négligés. Ce n'est qu'en 1906 que l'on voit émettre par Halbron dans sa thèse quelques idées nouvelles touchant la tuberculose et les infections associées. Il montre dans son travail la fréquence de ces associations et établit l'influence réciproque des affections en cause.

Simard, à son tour, rapporte dans sa thèse l'observa-

tion d'un enfant de 6 ans, tuberculeux avéré, qui, atteint secondairement de gangrène pulmonaire, fait une abondante hémoptysie entraînant la mort rapidement.

Dans ses recherches sur le traitement arsenical des gangrènes à fuso-spirilles, Perrin est amené à observer une jeune femme qui, peu après un accouchement normal, présente des signes de sphacèle du sommet droit greffés sur une lésion tuberculeuse en évolution depuis quelques mois avec une petite perte de substance à l'extrême sommet. L'expectoration, dans une première analyse bactériologique, présente des anaérobies, des fuso-spirilles et des bacilles acido-résistants. Après un traitement au novarsénobenzol cette jeune femme sort en apparence guérie. Elle se présente à nouveau l'année suivante à l'examen avec des signes de ramollissement au sommet droit et d'induration à gauche. Les crachats ne contiennent plus de bacilles fusiformes ni de spirilles mais fourmillent de B. K.

La gangrène paraît avoir provoqué un *locus minoris résistentiæ* favorisant le développement d'une tuberculose inquiétante chez une jeune femme d'ailleurs placée dans des conditions d'hygiène déplorables.

Maurice Renaud fait remarquer en 1920 que la tuberculose aiguë peut-être exceptionnellement aggravée par la coexistence d'une gangrène, cette affection frappant d'une façon plus habituelle les parois des cavernes bacillaires et accentuant la destruction du tissu pulmonaire. Il publie alors l'observation d'un jeune homme porteur de lésions méconnues d'un sommet chez lequel la recherche du B. K. fut négative et qui fit une gangrène

aiguë amenant une fonte pulmonaire rapide avec des signes cliniques et bactériologiques (bacilles de Koch très abondants) très accentués. L'évolution mortelle eut lieu en quelques jours. L'autopsie montra de nombreuses cavernes gangreneuses dans un parenchyme hépatisé et abondamment infiltré de tubercules.

C'est surtout à partir de 1923 qu'il nous a été possible de noter le plus grand nombre d'observations concernant cette association morbide. Les bactériologistes à leur tour paraissent à nouveau se saisir du problème et nombreuses sont les communications faites à ce sujet. Les idées de Veillon et de Repaci sont reprises et l'on voit les opinions les plus diverses être émises. Bezançon, S. I. de Jong, Chevalley, Rist, Castaigne, Courmont, Teissier, Stutzere et bien d'autres auteurs abordent successivement la question.

La clinique paraît s'arrêter plus fréquemment à cette complication prétendue rare de phtisie pulmonaire et, au Congrès de tuberculose de 1923, Courcoux et Lelong apportent leurs opinions sur ce sujet se refusant à admettre une association des deux affections rigoureusement mixte. Ils relatent l'observation d'une femme de 34 ans, atteinte de tuberculose fibreuse avec emphysème présentant quelques B. K. dans ses crachats, qui mourut en deux mois, avec les symptômes d'une gangrène à évolution lente. L'autopsie montra des lésions gangreneuses pures isolées des lésions tuberculeuses, distantes d'elles, dans les parties sphacéliques la recherche du B. K. fut négative et en dehors d'elles l'étude histologique montra dans un tissu de sclérose intense des follicules tuber-

culeux typiques. Après avoir insisté sur les difficultés du diagnostic de cette association pathologique, les auteurs soulignent l'indépendance biologique réciproque des deux affections, la gangrène ne donnant pas de coup de fouet à la tuberculose.

Girard, dans sa thèse, à la même époque, consacre un chapitre à l'étude de cette association.

Jules Renault, dans ses études sur les affections pulmonaires de l'enfance, en note la fréquence plus considérable chez l'enfant que dans l'âge adulte, à son avis.

Une mise au point de la question est formulée par Roubier et son élève Desplans dont l'étude porte sur 1500 malades. Du point de vue clinique ils distinguent deux classifications possibles.

La gangrène survient :

- 1° Chez un tuberculeux avéré ;
- 2° Chez un tuberculeux latent.

Ils rapportent de plus le cas d'une gangrène pulmonaire chez un bacillaire diabétique.

Les auteurs font ressortir la difficulté d'interprétation qui s'attache à certains cas où les processus tuberculeux et gangreneux sont extrêmement intriqués au point qu'il est souvent difficile de dire même à l'autopsie ce qui revient à l'un et à l'autre. Les recherches bactériologiques qui doivent être minutieuses et répétées permettront de constater que ces affections ne sont pas aussi rares que l'ont prétendu certains auteurs.

Lemierre et Et. Bernard constatent la fréquence relative de la coexistence de ces maladies et montrent par une très belle observation que la gangrène pulmonaire

habituellement surajoutée à la tuberculose chronique, peut aussi venir compliquer une bacillose aiguë. Ils rapportent le cas d'un malade mort de granulie dans l'expectoration duquel pullulaient les anaérobies qui ont pu être cultivées et les B. K. L'autopsie a montré une tuberculose miliaire des deux poumons et des reins avec une gangrène massive du lobe supérieur du poumon droit. Des petites cavernes gangreneuses siégeaient aussi dans le lobe supérieur du poumon opposé. L'extension brutale de la gangrène et la fonte massive du parenchyme pulmonaire farci de granulations tuberculeuses seraient vraisemblablement la cause de la présence d'une quantité innombrable de B. K. dans l'expectoration conjointement avec les germes anaérobies.

Lemierre et Léon Kindberg rapportent par ailleurs trois observations dans lesquelles la gangrène aurait évolué pour son propre compte occupant d'ailleurs toute la scène clinique : la tuberculose est dans un des cas une révélation d'autopsie.

Dans la même année Caussade, Tardieu et Rosenthal publient deux observations. Dans l'une d'elles, le caractère évolutif bénin de la phtisie et du sphacèle superficiel des bronches concomitant s'oppose à l'autre cas typique de gangrène parenchymateuse et de tuberculose pulmonaire associées.

Huber fait allusion à propos de la communication de ces auteurs au cas d'un malade qu'il a observé présentant du sphacèle superficiel des bronches, de plus cavitaire suspect de broniectasie ancienne.

Dupérié et Cadenaule, de Bordeaux, relatent une obser-

vation où les deux processus sont juxtaposés sans aucune liaison apparente. Il s'agit d'un enfant de deux ans chez lequel une cuti-réaction à la tuberculine donna un résultat positif, une gangrène pulmonaire à fusospirilles, est venue compliquer une tuberculose miliaire généralisée.

Caussade, Tardieu et Blondel ont l'occasion de noter l'association du processus putride et de la bacillose. Se plaçant au point de vue évolutif, ils distinguent successivement :

1° Les cas où la gangrène est seule cliniquement appréciable ;

2° Les cas où la gangrène régit l'évolution ;

3° Cas où la tuberculose et la gangrène ont toutes les deux une expression clinique évidente.

Etudiant les formes cliniques de la gangrène pulmonaire, Bezançon signale sa coexistence rare avec la phtisie. Il fait allusion à la difficulté du diagnostic dans certains cas et dans une observation qu'il publie plus tard avec Etchegouin et Etienne Bernard, il est contraint de faire des réserves sur la possibilité de cette association, la bactériologie n'ayant pas donné de preuves suffisamment démonstratives et l'autopsie laissant persister les doutes sur la nature même des éléments pathologiques examinés au microscope.

A l'étranger nous ne trouvons pas d'articles traitant plus spécialement de cette question. En Allemagne cependant, surtout au point de vue bactériologique, Ghon, O. Bikowa, Marpmann, Abejelia et quelques phtisilogues semblent s'y intéresser.

En Amérique le sujet paraît être abordé plus fréquemment. Wessler fait l'étude d'une centaine de cas de gangrène pulmonaire parmi lesquels il notera parfois l'association tuberculo-gangreneuse. Récemment Imperatori rapporte plusieurs observations où la suppuration du poumon se serait développée sur une base tuberculeuse.

Des nombreuses observations précédentes il paraît ressortir que parfois le clinicien est fort embarrassé pour formuler une opinion exacte sur la nature des lésions. L'aide que peut lui apporter la bactériologie n'est pas toujours suffisante, aussi soigneuse et aussi compétente soit-elle pour éclairer son diagnostic.

Il semblerait même que, le laboratoire aidant, par des méthodes nouvelles plus précises, mieux adaptées, cette association tuberculo-gangreneuse, à notre sens encore assez fréquente, puisse perdre son étiquette de curiosité clinique et devenir un fait d'observation assez courant.

Ce très long exposé historique nous a fait voir tout l'intérêt que pouvait présenter cette question tant au point de vue du diagnostic et du pronostic qu'au point de vue bactériologique ; actuellement encore insuffisamment au point elle mérite cependant d'attirer la sagacité du clinicien, par des difficultés qu'elle comporte.

Nous envisagerons dans cette étude les diverses modalités d'association de la tuberculose et la gangrène pulmonaire. A l'appui de chaque variété clinique nous apporterons des observations personnelles ou empruntées parmi les plus typiques à la littérature médicale relative à ce sujet.

Nous examinerons au cours des observations les diverses lésions anatomo-pathologiques rencontrées et nous consacrerons un chapitre particulier à la bactériologie si complexe de l'expectoration. Enfin, nous passerons très rapidement en revue les divers moyens thérapeutiques dont dispose actuellement le clinicien.

Nous établirons tout d'abord la classification suivante :

1° La gangrène pulmonaire survient dans la phtisie chronique déjà connue :

a) Gangrène superficielle et épisodique des parois bronchiques ;

b) Gangrène des parois d'une caverne ;

2° Gangrène compliquant une tuberculose aiguë du poumon.

3° La gangrène peut seule être décelée cliniquement ;

4° Gangrène chez un tuberculeux méconnu ou latent survenant surtout comme épisode terminal,

5° Nous mettrons à part un cas particulièrement intéressant que nous avons observé dans le service du Dr Lemierre dans lequel une gangrène aiguë a amené des décharges de B. K. dans les crachats, le malade conservant un excellent état général.

I. — LA GANGRÈNE PULMONAIRE SURVIENT DANS LA PHTISIE CHRONIQUE DÉJÀ ANTÉRIEUREMENT CONNUE

a) Sphacèle superficiel et épisodique des bronches

Bien étudié par Lasègue sous le nom de gangrène curable des extrémités bronchiques cette affection comme l'indique la nosologie ne comporte pas un pronostic sérieux. Elle se rencontre fréquemment chez les vieux tuberculeux fibreux chez lesquels la fétidité de l'haleine fugace périodique n'a pas les caractères de l'odeur sphacélique. Noïca remarque que les symptômes peuvent tenir seulement à des lésions inflammatoires et ulcéra-tives sans qu'il y ait pour cela de foyer de vraie gangrène pulmonaire. C'est pour ainsi dire la forme la plus classique de l'association de celle-ci avec la bacillose.

Caussade, Tardieu et Rosenthal donnent une observation typique dans laquelle une gangrène bronchique bénigne évolue pendant 8 ans chez un tuberculeux ignoré.

Obs. I (résumée). — Chez un homme de 46 ans débute en 1914 une affection pulmonaire se caractérisant par des douleurs thoraciques et de la fétidité de l'haleine. Il entre à

l'hôpital où on diagnostique une bronchite fétide. A ce moment quelques hémoptysies surviennent. Il rentre chez lui peu après et jusqu'en novembre 1922 se placent 8 années de rémission. La fétidité seule apparaît passagère, disparaît pour venir de nouveau — Revu en novembre 1922 le malade est porteur d'un pneumothorax artificiel à droite.

A l'auscultation : quelques sous-crépitants fins à droite.

La radio montre : un aspect grisâtre tacheté de la moitié supérieure du poumon droit. Ce poumon est nettement décollé.

L'analyse des crachats pratiquée à plusieurs reprises ne révèle aucune association fuso-spirillaire mais montre des bacilles acido et alcool-résistants après homogénéisation.

Il n'existe aucune fibre élastique, on n'obtient pas par l'ensemencement de dislocation de la gélose.

L'inoculation au cobaye a été positive.

Dans le cas de ce malade les deux affections évoluent chacune pour leur propre compte ; la gangrène préexistait ; de plus, ce n'est qu'à la faveur de recherches de laboratoire soigneuses que put être établie la bacillose discrètement évolutive.

Caussade, Tardieu et Blondel publient une autre observation analogue dans laquelle le tissu parenchymateux ne paraît pas devoir être mis en cause, les examens bactériologiques ne révélant chez ce bacillaire avéré aucune fibre élastique.

L'influence que semblent avoir les affections l'une sur l'autre est minime ; dans la majorité des cas la bacillose évolue absolument indépendante comme si elle existait sur un terrain vierge d'infection.

Peut-être pourrions-nous rapprocher de cette variété

clinique certains cas de tuberculose bronchique. Myerson en Amérique rapporte récemment le cas d'un malade porteur d'abcès putride du poumon chez lequel un prélèvement fut effectué après bronchoscopie dont l'examen microscopique révéla une structure rappelant assez exactement la tuberculose du nez ou de la muqueuse buccale.

b) La gangrène vient se greffer sur les parois d'une caverne

C'est la forme la plus fréquemment rencontrée dans la clinique, comme elle survient sur un organisme généralement affaibli, débilité, le pronostic en est rapidement fatal. Elle apparaît brusquement avec un caractère véritablement dramatique ; les signes généraux subissent une aggravation rapide et profonde. La température s'élève, le facies est plombé, la peau prend une teinte terreuse parfois subictérique, on peut aussi voir s'installer une diarrhée incoercible.

L'expectoration devient plus abondante, plus liquide, prend une coloration jaune brun, noirâtre même, elle est extrêmement fétide donnant à l'haleine une odeur putride absolument repoussante. L'examen bactériologique y révèle une abondante destruction leucocytaire et une pullulation intense des germes. La prostration fait de rapides progrès, la gangrène a relégué au second plan les manifestations bacillaires, elle emplit la scène clinique et, fait curieux, dans l'expectoration elle paraît aussi quelquefois faire diminuer les preuves tuberculeuses. La flore microbienne est abondante et variée, les

germes associés semblent s'être substitués pour un temps indéfini au bacille de Koch, celui-ci présent auparavant en quantité appréciable se fait de plus en plus rare et peut, dans certains cas, disparaître d'une façon complète. L'évolution se fait très vite vers l'issue fatale qui survient rarement au delà de deux ou trois semaines.

Les lésions anatomo-pathologiques rencontrées à l'autopsie peuvent se présenter sous plusieurs aspects.

La gangrène s'est développée sur les parois mêmes des excavations bacillaires, on trouve des cavités plus déchiquetées dont le centre est formé de tissu putréfié de consistance demi-liquide, la paroi est une sorte d'étaupe. L'examen histologique montre : une partie centrale sphacélée riche en microbes, une zone moyenne leucocytaire, une zone périphérique avec tubercules.,

Le processus sphacélique peut donc siéger au niveau des lésions bacillaires. Dans la thèse de Desplans nous trouvons une observation relatant l'autopsie d'un malade, chez lequel fut trouvée une cavité gangreneuse du volume d'une mandarine creusée au sein d'un bloc de pneumonie caséuse typique.

Certains auteurs nient l'existence de ces lésions mixtes anatomopathologiques. Pour eux il ne saurait y avoir de relations anatomiques entre l'atteinte sphacélique, reconnaissable dans toute sa pureté en un point et le processus bacillaire indépendant siégeant en dehors d'elle, dans lequel sont trouvées les caractéristiques bactériologiques ou histologiques. Courcoux et Lelong défendent cette façon de voir et dans un cas de gan-

grène chez un tuberculeux avéré rapportent un résultat nécropsique montrant l'autonomie de chaque lésion.

Dupérié, Cadenaule, Fontan et Clarac semblent partager ces vues. Chez un enfant de 2 ans, malade depuis six mois avec une toux fréquente et dont l'état général est très touché, ils trouvent une cuti-réaction à la tuberculine positive ; dans les derniers jours de sa vie, apparaît très nettement un syndrome gangreneux avec fuso-spirilles dans l'expectoration. L'autopsie montre des lésions granuliques et sphacéliques juxtaposées ne paraissant avoir aucun lien anatomique commun.

Le processus putride ne se développe pas le plus souvent comme le pensaient les classiques dans la région des sommets, au contraire, les diverses lectures que nous avons pu faire des cas observés paraissent démontrer que la base du poumon en serait le siège le plus fréquent.

Cette diversité de localisation ne permet pas de formuler de règle absolue sur la topographie des foyers putrides. La bacillose à cet égard paraîtrait prédisposer le poumon à l'atteinte, créant par sa présence un foyer de moindre résistance.

GANGRÈNE COMPLIQUANT UNE TUBERCULOSE AIGÜE DU POUMON

S'il est assez habituel de rencontrer une gangrène pulmonaire greffée sur une excavation de phtisie chronique du poumon, on peut cependant constater qu'elle se surajoute parfois à une tuberculose infiltrée non parvenue encore au stade de caverne.

Le Pr Lemierre et Et. Bernard ont publié l'observation d'une gangrène pulmonaire à évolution rapidement mortelle au cours d'une tuberculose aiguë granulique.

Chez un individu offrant à l'examen des signes d'imprégnation bacillaire une gangrène s'installe brutalement et, trouvant là un terrain propre à son développement, évolue d'une façon foudroyante amenant la mort quatre jours après le début des accidents aigus.

Obs. II (*résumée*). — P. François, grillageur, âgé de 51 ans, entre à Bichat. Il n'a jamais toussé antérieurement mais a commencé à décliner depuis 5 à 6 semaines : fatigue générale, anorexie, toux, vomissements, amaigrissement rapide. Il a continué son travail mais il y a 3 jours il ressent un point de côté violent à droite, avec sensation de faiblesse générale, des frissons, de la céphalée.

Les symptômes vont en s'accroissant, expectoration abondante brun sale, sans odeur particulière.

L'haleine est d'une fétidité gangreneuse caractéristique surtout après la toux qui, douloureuse, réveille un point de côté pénible droit, gênant en outre lui-même la respiration. La dyspnée est intense.

Au point de vue pulmonaire on note à droite une exagération des vibrations vocales ; la percussion est douloureuse et révèle de la submatité du même côté. A l'auscultation diminution accentuée du murmure vésiculaire à droite, respiration rude au sommet.

Une ponction exploratrice, pratiquée à la base du poumon droit, ne donne aucun résultat.

La température est à 39°6 ; le pouls à 116, petit et dépressible.

La tension à 14-7 au Vaquez. L'hémoculture est négative.

Les urines contiennent une grande quantité d'urobiline, mais pas de sucre ni d'albumine.

Les autres appareils sont normaux.

L'examen direct de l'expectoration montre une énorme quantité de B. K. Ensemencés en gélose profonde, ils donnent rapidement de nombreuses colonies d'anaérobies qui disloquent largement le milieu de culture.

Les signes persistent semblables, l'haleine est de plus en plus putride et repoussante. Le malade succombe 4 jours après son entrée dans le service.

A l'autopsie, dans le poumon droit, le lobe supérieur est transformé en un bloc de gangrène d'une coloration brun verdâtre dont le centre est creusé d'une cavité ayant à peu près le volume d'un œuf, à demi remplie par un liquide brun noirâtre, le tout exhalant une très forte odeur gangreneuse.

Dans les parties non encore ramollies du lobe supérieur, on voit un certain nombre de granulations tuberculeuses jaunâtres.

Le lobe moyen et le lobe inférieur sont rougeâtres et parsemés d'assez nombreuses granulations tuberculeuses miliaires jaunâtres. Quelques adhérences pleurales de ce côté.

Poumon gauche : Rouge sombre hyperhémie, siège de nombreuses granulations miliaires de couleur jaunâtre. Dans le lobe supérieur existent plusieurs cavernes gangreneuses dont la plus grosse a le volume d'une petite noisette, les autres d'un pois. Ces cavernes creusées dans une eschare sont remplies de pus glaireux et roussâtre.

Dans les reins existent quelques granulations tuberculeuses miliaires jaunâtres. Ailleurs rien de notable.

En résumé chez un homme de 51 ans, de condition misérable, n'ayant jamais toussé antérieurement, apparaît une maladie caractérisée par fatigue générale, anorexie, amaigrissement et toux. Cinq semaines environ après le début de ces accidents survient un point de côté très intense avec adynamie profonde. Le malade entre à l'hôpital où l'on constate une gangrène pulmonaire grave avec une expectoration fourmillant de B. K. et donnant des anaérobies à la culture.

A l'autopsie, tuberculose miliaire granulique des deux poumons et des reins et transformation du poumon droit en un bloc de gangrène massive avec excavation centrale.

Ce qui est à remarquer surtout dans cette observation c'est la marche extensive foudroyante de la gangrène qui, en quelques jours, effectue un travail sphacélique sur la totalité du parenchyme du poumon droit. Peut-être faut-il voir là une explication à la présence d'une quantité innombrable de B. K. dans les crachats. La

fonte parenchymateuse aurait sans doute libéré dans les granulations miliaires les bacilles, provoquant ainsi un véritable déversement microbien dans l'expectoration.

LA GANGRENE PEUT SEULE ÊTRE DÉCELÉE CLINIQUEMENT

Le diagnostic de l'association tuberculo-gangreneuse présente parfois de réelles difficultés ; les signes d'auscultation pulmonaire ne révèlent rien de nettement bacillaire. La gangrène évoluant la plupart du temps à grand fracas, masque les symptômes de phtisie et le clinicien, même avec l'aide de la radiographie, hésite bien souvent à se faire une opinion nette. La bactériologie peut parfois apporter un peu de clarté dans ce doute, à la condition que les examens soient répétés fréquemment, mais il peut arriver qu'elle ne donne pas de preuves suffisantes. De même l'autopsie, montrant dans bien des cas des lésions très avancées et de ce fait difficiles à interpréter, parvient difficilement à résoudre le problème clinique.

Nous avons rencontré dans la littérature médicale des observations assez nombreuses relatives à ce sujet. Nous même avons pu examiner le cas d'une malade entrant dans ce cadre d'idées.

Obs. III. — P. Alice, 44 ans, repasseuse, vient consulter le 7 février 1929, dans le service du Dr Kindberg, se plai-

gnant d'une fièvre vespérale constante depuis un mois particulièrement, de fatigue générale, d'asthénie, d'anorexie. De plus elle présente des sueurs nocturnes abondantes, des quintes de toux sèche gênant son sommeil d'ailleurs difficile. Au réveil le matin surviennent parfois des vomissements consécutifs à des efforts de toux. Depuis 6 mois elle dit avoir maigri suffisamment pour le constater en mettant ses vêtements.

Il y a environ une douzaine de jours, vers le 25 janvier, elle a été prise de frissons en même temps que s'installait un point de côté violent, douloureux, siégeant dans l'hémithorax gauche sur la ligne axillaire. Exacerbé par la toux et les inspirations profondes ce point crée chez elle une dyspnée assez pénible pendant les heures qui ont suivi son apparition.

En même temps une toux sèche, quinteuse, fréquente, ramène une expectoration, abondante, épaisse, jaunâtre au dire de la malade et d'odeur désagréable mais non fétide. Quelques petits filets de sang accompagnent ses crachats. Son haleine lui paraît à ce moment avoir une odeur anormale.

Les symptômes semblent s'atténuer un temps pour réapparaître à peu près analogues en intensité dans les premiers jours de février, en même temps que s'installe une expectoration nettement hémoptoïque.

Ayant quelques craintes en raison de ses antécédents pulmonaires relativement récents la malade demande à entrer à l'hôpital.

Nous apprenons en effet qu'en 1927 elle a été soignée dans le service du Dr Brühl pendant deux mois pour une affection pulmonaire aiguë dont le début fut analogue à l'épisode actuel et qui fut étiqueté gangrène pulmonaire. Des recherches de bacilles de Koch furent faites sans résultat pendant son séjour en salle. Sortie de Bichat apparemment guérie elle alla en convalescence trois semaines, au Vésinet d'où elle partit, dit-elle, en bonne santé.

A l'examen nous nous trouvons en présence d'une malade au facies un peu pâle, aux conjonctives anémiées, les traits sont un peu tirés, les yeux fatigués. Elle ne paraît pas très amaigrie, ne tousse presque pas ; son expectoration moins abondante est moins fétide, de l'avis de la malade, qui se plaint surtout d'un point douloureux persistant sur la ligne axillaire gauche.

L'examen pulmonaire montre une légère submatité dans la région axillaire gauche.

L'auscultation attentive révèle une légère pectoriloquie aphone. En avant du même côté après les efforts de toux on constate la présence de quelques sous-crépitaux dans la région du creux sus-claviculaire plus rares sous la clavicule.

A droite la malade ressent parfois une sensation douloureuse dans les efforts inspiratoires au niveau de la pointe de l'omoplate.

L'auscultation révèle à cet endroit après la toux un bouquet de râles sous-crépitaux.

Nous n'avons pas pu noter de ganglions axillaires anormaux.

La température de la malade est à 37°8.

Elle n'est pas dyspnéique : 20 respirations.

La tension artérielle est à 13-7 au Vaquez.

Les urines ne présentent ni sucre ni albumine.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de notable.

Le cœur est normal. Le foie et la rate paraissent aussi normaux.

Le système nerveux semble indemne.

Il n'y a pas de signe d'Argyll.

Un examen radioscopique est fait par le Dr Kindberg qui trouve le 7 février :

Un pommelage persistant à la partie moyenne du poumon gauche.

La malade entre dans le service du Pr Lemierre.

Le 11 février elle se sent mieux, se plaignant toujours cependant de son point de côté axillaire gauche.

Elle est apyrétique, l'appétit lui semble revenu. Son expectoration est presque normale en quantité, un peu fétide, son haleine présente une odeur désagréable.

L'auscultation montre une respiration assez intense ; à gauche on perçoit des craquements dans le creux sus-claviculaire gauche ; à droite au sommet s'entendent quelques petits râles.

Le 9 février une analyse de crachats ne révèle aucun spirochète colorable (Méthode de Fontana-Tribondeau).

Nous avons la possibilité de retrouver une radiographie datant du premier séjour de la malade à Bichat.

Nous y notons à droite une bande fibreuse à point de départ hilare se dirigeant suivant la scissure vers la partie axillaire du poumon.

Le 11 février. A l'examen direct des crachats on trouve des B. K. en petite quantité : 4 par 10 champs.

Dans les antécédents de cette malade nous notons :

Fluxion de poitrine à 6 ans. Rougeole, coqueluche dans l'enfance. En 1918 un épisode grippal avec toux, semble avoir été bénin. En 1927, affection aiguë à début brusque avec température à 40° et point de côté présentant tous les symptômes d'une gangrène pulmonaire et qui semble avoir guéri traitée par le novar en particulier.

Cette femme est mariée, a deux enfants bien portants, nous trouvons dans son passé deux fausses-couches de deux et trois mois et un enfant mort de méningite à 6 mois en 1914.

Le père de la malade serait mort d'une affection pulmonaire.

En résumé chez une femme de 44 ans s'est déclarée une gangrène aiguë du poumon il y a 2 ans apparemment guérie à cette époque sans manifestations ba-

cillaires concomitantes, autant qu'on en puisse juger par une radiographie faite à ce moment et par l'interrogatoire de la malade. Une phtisie à évolution lente torpide, apparaît, dont les symptômes fonctionnels sont assez atténués pour ne pas inquiéter le sujet. Survient ensuite un nouvel épisode aigu qui paraît influencer localement le processus tuberculeux et favoriser son extériorisation. On peut supposer qu'à cette occasion se soit produite une effraction dans le tissu fibreux pulmonaire, qui tenait en quelque sorte enkystées des lésions folliculaires tuberculeuses les empêchant de se traduire cliniquement et bactériologiquement.

Une autre observation chez un tuberculeux faiblement évolutif publiée par le ^r Lemierre et notre maître Léon Kindberg tend aussi à montrer la difficulté devant laquelle se trouve la clinique pour déceler au milieu des signes graves de gangrène, des symptômes probants de phtisie pulmonaire. Là ce n'est que l'autopsie qui apporte la certitude.

Obs. IV. — Pneumopathie aiguë du lobe supérieur droit avec signes de pneumothorax, expectoration gangreneuse. Mort rapide.

Fa. Louis, charretier, entre à l'hôpital le 13 août 1922. La température est à 40°, somnolence, langue sèche.

A l'examen on note seulement de l'affaiblissement du murmure vésiculaire au sommet droit.

Etat quelques jours stationnaire

Le 18 août on entend nettement de petits foyers de râles sous-crépitants à la base de l'aisselle du côté droit.

L'expectoration devient très abondante, putride, l'haleine est fétide surtout après la toux

La sérothérapie anti-gangreneuse pratiquée n'amène pas d'amélioration.

Le 22 on entend dans l'aisselle droite un siffle amphorique avec retentissement de la toux et se propageant jusque vers la ligne mamelonnaire.

La radioscopie montre une image donnant l'impression d'un pneumothorax partiel avec bruit de flot et succussion hippocratique.

Une ponction négative de la plèvre est faite à ce niveau. Très profondément cependant, on obtient quelques centimètres cubes d'un liquide épais, verdâtre, nauséabond, riche en anaérobies ; on a nettement la sensation d'être dans une cavité.

Malgré la sérothérapie à haute dose pratiquée localement et par voie sous-cutanée l'état s'aggrave et le malade succombe dans le coma le 2 septembre.

L'autopsie réserve une surprise ; il n'existe en effet pas effraction de la plèvre qui est au contraire épaissie, adhérente, recouvrant à la base du lobe supérieur droit une énorme caverne gangreneuse typique, plus grosse que le poing, horriblement nauséabonde à parois dilatées et putrilagineuses.

Il existe au sommet gauche une infiltration tuberculeuse discrète ; celle-ci est beaucoup plus accentuée avec les noyaux habituels de broncho-pneumonie caséeux au lobe supérieur droit.

En somme le malade fait un épisode pulmonaire aigu dans le lobe supérieur droit avec signes de pyopneumothorax. Signes cliniques de sphacèle pulmonaire ; l'état général est gravement atteint malgré une sérothérapie intensive, la mort survint en deux semaines.

On trouve à l'autopsie une volumineuse caverne gan-

greneuse sans lésion pleurale et de plus une infiltration tuberculeuse des deux sommets.

Les lésions anatomo-pathologiques paraissent avoir évolué chacune pour leur propre compte, l'atteinte sphacélique ayant lieu la plupart du temps loin des sommets qui semblent être le territoire exclusif des manifestations bacillaires. Lemierre, Léon-Kindberg rapportent un autre résultat nécropsique venant à l'appui de cette assertion dans lequel le parenchyme pulmonaire est semé de lésions typiques de broncho-pneumonie tuberculeuse. Il s'agissait d'un malade entré à l'hôpital avec une température à 40° présentant des signes de ramollissement du lobe supérieur gauche. Son expectoration était abondante, fétide, l'haleine nauséuse. Il mourut au bout du cinquième jour.

L'autopsie montra 2 cavernes gangreneuses à la base du lobe gauche, le reste du poumon étant farci de noyaux caséux de broncho-pneumonie bacillaire.

Ce n'est bien souvent qu'à la nécropsie en effet que peuvent être donnés des éclaircissements sur des hypothèses cliniques.

Un cas de gangrène à spirochètes et anaérobies rapporté par Addida dans sa récente thèse montre à son tour que les recherches bactériologiques orientées du fait des signes pseudo-bacillaires vers une phtisie commençante n'ont pu être confirmées que post-mortem.

Le malade en cause fit un épisode pulmonaire aigu avec des signes rapidement manifestés de sphacèle pulmonaire. Les signes physiques primitivement peu marqués lors d'un premier séjour du malade à l'hôpital

montrent dans une deuxième hospitalisation peu après une extension considérable des lésions.

L'expectoration du malade tant la première que la deuxième fois ne laisse pas découvrir de B. K. ; de plus, les fusiformes et les spirochètes présents lors des examens pratiqués au cours du premier passage en salle du malade ont considérablement diminué en quantité.

L'évolution fatale se fait rapidement chez cet homme asthénisé, cachectique. A l'autopsie on découvre une caverne gangreneuse dont les parois ont subi la transformation fibreuse et par ailleurs des nodules broncho-pneumoniques dans toute l'étendue du poumon présentant un aspect typique avec de nombreux B. K.

En somme à une gangrène qui avait durant toute la vie du malade été seule appréciable, s'était surajoutée une tuberculose étendue dissimulée sous les gros symptômes de sphacèle pulmonaire.

Certains auteurs ont prétendu avec juste raison, semble-t-il, que la présence du B. K. ne serait pas rare dans l'expectoration putride dans le cas d'association tuberculo-gangreneuse. Nous pensons aussi que certains cas ne seraient plus des révélations si les analyses bactériologiques étaient effectuées d'une façon plus méthodique, si les prélèvements plus fréquents et peut-être plus techniques étaient soumis à des recherches de laboratoire plus rigoureuses. Une théorie suivant laquelle le B. K. serait sujet à des variations quantitatives notables au cours des affections compliquant la phtisie pulmonaire paraît assez séduisante. Il peut exister certains cas dans lesquels le microbe associé modifie

les lésions pulmonaires et surtout l'expectoration où il occupe une place de tout premier plan masquant le caractère tuberculeux de ces lésions. Parfois même, comme nous l'avons déjà fait remarquer, il semble s'être substitué pour un temps indéfini au B. K. qui, s'il se trouvait dans les crachats, diminue nettement d'abondance pouvant même aller jusqu'à disparaître d'une façon presque définitive : le malade demeurant un tuberculeux par des signes pulmonaires évidents. Peut-être pourrions-nous par ailleurs parler de corps toxiques libérés par le B. K. dans sa destruction et subsistant à l'état d'enkystement. Sous certaines influences infectieuses secondaires, sous l'impulsion des anaérobies ces substances toxiques pourraient éveiller l'activité des tissus et produire des lésions de nécrose.

Cette conception *a priori* curieuse, envisagée par Courmont et Boissel et qu'ils intitulent « Infections alternatives ou substituées masquant la tuberculose pulmonaire » paraît trouver une illustration dans une observation de Caussade, Tardieu et Blondel.

Obs. V (résumée). — C'est un homme de 42 ans chez lequel depuis 7 mois évolue une gangrène pulmonaire.

Il présente au 1/3 moyen du poumon gauche un foyer fixe lésionnel.

L'affection objectivement constatable présente une allure sphacélique : expectoration très abondante et fétide, haleine putride. Une tuberculose discrète vient se greffer sur cette atteinte organique, elle demeure au deuxième plan, se révélant seulement par B. K. dans l'expectoration.

Au cours de plusieurs examens bactériologiques, on

trouve d'abord des bacilles alcool-résistants présentant tous les caractères du bacille tuberculeux, dont la quantité varie, augmente et décroît au point de ne plus être trouvé dans l'expectoration riche en microbes divers par ailleurs.

L'inoculation au cobaye est demeurée négative.

En résumé foyer gangreneux d'interlobite à début latent évoluant depuis sept mois et communiquant largement avec les bronches.

Les crachats surabondants et fétides renfermant des fibres élastiques, et, au milieu d'une flore microbienne variée, des bacilles courts, non colorables, dont quelques-uns ne sont pas directement anaérobies, se sont montrés bacillifères à un certain moment. Actuellement le 15 mars 1925 les bacilles alcool et acido-assistants font défaut.

L'autopsie faite plus tard confirme les données cliniques et on trouve des lésions tuberculeuses bordant trois cavernes gangreneuses d'aspect de fromage de Roquefort siégeant au lobe supérieur du poumon gauche.

Ainsi se trouve démontrée la coexistence des lésions un instant mise en doute par les auteurs ; ceux-ci en effet craignaient à l'origine avoir affaire à des bacilles tuberculoïdes dont s'est occupé Gouget assez fréquemment rencontrés dans la gangrène pulmonaire. Une technique rigoureuse conforme aux principes de Bezançon et Philibert permet de différencier par l'alcool et l'acido-résistance la nature véritablement tuberculeuse des bacilles découverts.

**GANGRÈNE CHEZ UN TUBERCULEUX
LATENT OU MÉCONNU
SURVENANT SURTOUT COMME ÉPISODE FINAL**

Cette catégorie est assez analogue aux variétés précédentes mais elle peut classer les cas dans lesquels l'association est extrêmement intime.

Certains auteurs d'ailleurs se refusent à admettre cette association ; pour eux les deux affections sont indépendantes ; elles évoluent parallèlement chacune pour leur propre compte et les confirmations qu'ils tirent de quelques cas nécropsiques leur paraissent probantes. Il semblerait que l'étude poursuivie par eux ne portât pas sur un nombre suffisant de cas. Si parfois, en effet, ces affections tuberculo-gangreneuses, de diagnostic délicat, peuvent se manifester au point de vue anatomo-pathologique sous la forme de deux maladies nettement différentes, il paraît cependant évident que dans d'autres cas les relations, la symbiose même des deux processus pathogène soient nettement démontrées par le microscope.

Roubier, à l'aide de deux observations, s'est attaché particulièrement à montrer que quelquefois la tuberculose atténuée fait le lit de l'infection gangreneuse et paraît

ensuite s'effacer devant elle. Il préfère cette interprétation à celle d'un parallélisme réel entre l'évolution des deux affections concomitantes, la gangrène prédominant sur la tuberculose, reléguée au deuxième plan. Anatomiquement dans ces deux cas c'est le processus sphacèle qui l'emporte, les lésions peuvent être juxtaposées et même superposées mais la gangrène est beaucoup plus destructive que la bacillose et le concours de l'histologie devient nécessaire pour découvrir celle-ci. De plus il semble que les germes putrides se développant sur cette phthisie non extériorisée réveillent l'activité du B. K. et leur action commune se poursuit vers une évolution presque toujours fatale.

Obs. VI (résumée). — Il s'agit d'un homme de 40 ans sans antécédents pathologiques. Survient brusquement un point de côté violent, de la dyspnée, une expectoration abondante et de la fétidité d'haleine.

La température est très élevée.

Il existe à l'auscultation des signes d'infiltration cavitaire sous la clavicule droite.

Pas de B. K. dans les crachats d'odeur infecte, mais nombreux spirilles fusiformes et streptocoques, pneumocoques, cocci.

Pas d'anaérobies stricts à la culture dans le vide.

La radiographie montre des images cavitaires multiples dans le 1/3 supérieur du champ pulmonaire droit.

Rien de notable ailleurs. Pneumothorax impossible. Mort deux mois après le début de l'affection.

A l'autopsie : Nombreuses cavités déchiquetées anfractueuses, creusées dans le parenchyme verdâtre, sphacélique du côté droit, mais pas de lésions objectivement tuberculeuses.

Du côté gauche œdème très accusé. Sommet et base indemnes. Nombreux tubercules crus le long de la scissure interlobaire.

Histologiquement dans les fragments du tissu pulmonaire droit présence de nodules tuberculeux typiques avec cellules géantes, cellules épithélioïdes.

Chez ce sujet l'affection putride à évolution subaiguë est apparue sur un terrain bacillaire avec des signes stéthacoustiques localisés au sommet du côté atteint; par contre du côté supposé cliniquement sain ce n'est que l'autopsie qui permet de découvrir la lésion. La bactériologie, malgré les recherches répétées dans l'expectoration; ne peut permettre d'établir le caractère mixte de l'affection.

*
* *

Un cas particulièrement curieux que nous avons observé et qui nous permettra de faire allusion à d'intéressantes recherches bactériologiques récentes nous a paru devoir être mis à part des classifications précédentes d'ailleurs extensibles. Le fait le plus remarquable chez le sujet dont nous allons donner l'observation est la décharge abondante de B. K. dans l'expectoration provoquée par une gangrène aiguë survenant chez un individu jeune dans les antécédents duquel on relève une pleurésie et quelques manifestations morbides à siège pulmonaire: arguments possibles en faveur d'un terrain bacillaire.

Obs. VII. — S... P., âgé de 30 ans, employé au gaz de Paris, entre à l'hôpital Bichat, le 30 novembre 1928.

Vivant jusqu'alors dans des conditions satisfaisantes cet homme ressent les premiers symptômes de l'affection dont il souffre vers le 15 octobre se traduisant par de la fatigue générale, des malaises, une légère dyspnée d'effort, de l'anorexie, sans amaigrissement notable.

De plus alors qu'il ne crachait jamais il est frappé de voir s'installer brusquement une expectoration matinale, grisâtre, peu abondante, dont son entourage note déjà l'odeur désagréable.

Il ne prend pas sa température n'ayant jamais de frissons ou de sensation fébrile.

Les signes s'aggravant il doit cesser son travail et s'aliter. Il tousse légèrement et accuse une sensation de gêne thoracique au niveau du mamelon droit.

Examiné en ville par le Dr Kindberg il présente à cette époque des signes pulmonaires extrêmement discrets.

Une radiographie pratiquée alors montre :

A la partie supérieure de la plage droite une légère grisaille homogène mais surtout à la partie moyenne une ombre dense. A gauche rien de particulier.

Il se présente à son entrée avec un aspect satisfaisant, son teint anémié un peu terreux, lui est habituel, il n'a pas maigri notablement, son anorexie est relative, il ne se sent pas asthénique. Sa température est 37°6. La tension artérielle est à 8-12 au Vaquez. Le pouls un peu rapide (100 pulsations) est régulier et bien frappé. A l'examen de l'appareil pulmonaire on note très peu de signes :

Une légère augmentation des vibrations vocales à droite au sommet avec légère submatité à ce niveau.

Quelques râles crépitants s'entendent surtout après la toux sur une bande allant en avant du sternum à la partie moyenne de la ligne axillaire droite.

A l'extrême base également, en arrière apparaissent des

crépitants bien groupés à la fin des grandes inspirations.

Au sommet droit il n'existe plus rien à l'auscultation.

A gauche quelques râles épars sous-crépitants.

L'haleine est fétide presque fécaloïde

L'expectoration assez abondante est blanchâtre presque uniquement muqueuse, parfois grise ou verdâtre ou brune, jamais hémoptoïque.

Le 10 décembre l'examen bactériologique révèle dans les crachats l'existence de spirilles.

Sorti du service quelques jours le malade revient sans aggravation nette de son état 15 jours après.

Il reçoit cinq injections de sérum antigangreneux, au cours desquelles il fait une importante réaction sérique avec fièvre et vomissements.

Les signes d'auscultation sont plus nets le 26 décembre.

En avant nous trouvons un foyer de râles sous-crépitants à la partie interne de la fosse sous-claviculaire droite.

En arrière par contre légère diminution de la sonorité mais pas de bruits adventices.

Dans l'aisselle droite des râles sous-crépitants très nets sont perçus.

Le poumon gauche respire bien.

Le malade, toujours apyrétique, accuse seulement la persistance du point douloureux mamelonnaire droit aux fortes inspirations.

Des analyses bactériologiques des crachats montrent à deux reprises différentes une grande abondance de B. K.

Le 8 janvier 1929 l'état du sujet persiste bon ; quelques petites parcelles purulentes sont seules notables dans son expectoration peu abondante mais fétide.

Nous trouvons à l'examen de la submatité au sommet droit et de la bronchophonie, persistance de râles fins après la toux sous la clavicule.

Une infiltration du sommet droit est confirmée par la radioscopie. Un pneumothorax tenté le 10 ne peut être

réalisé. Le Dr Mocquot procède alors à une phrénicectomie droite.

Dès le lendemain de cette intervention bien tolérée le malade note la disparition totale du point de côté mamelonnaire droit.

Les inspirations profondes ne sont plus douloureuses.

L'expectoration devient rapidement moins abondante, toujours un peu brunâtre, la fétidité de l'haleine y est considérablement atténuée.

La radioscopie montre le diaphragme immobilisé à droite la cavité qui se montrait à la partie moyenne du poumon droit existe toujours, peut-être plus floue dans ses contours.

Le 20 janvier les signes pulmonaires n'ont pas varié. Quelques frottements sont perceptibles cependant dans les fortes inspirations au niveau du mamelon droit et en arrière quelques rares sous-crépitations fins au sommet.

A gauche en avant au niveau du 1/3 supérieur du poumon se remarque une respiration un peu rude.

L'examen des autres appareils du malade n'a jamais rien révélé de particulier. Le cœur est normal. L'examen de sang a montré H : 4.100.000; L : 5.700.

Le foie est normal, non douloureux ; la rate non perceptible. Nous n'avons pas pu noter de ganglions axillaires. Le système nerveux est normal. Pas d'Argyll. Pas d'écoulement actuel au niveau de l'oreille.

Le malade rentre chez lui apparemment bien portant. Une radioscopie faite à sa sortie montre une diminution de volume de la cavité gangreneuse de la partie moyenne du poumon droit constatée précédemment. Il subsiste surtout une tache aux limites diffuses. Ce qui frappe surtout c'est le pommelage assez marqué du sommet droit particulièrement, comme il en existe dans les broncho-pneumonies tuberculeuses.

Antécédents héréditaires : nuls.

Antécédents personnels, assez chargés, diphtérie à l'âge de trois ans.

Rougeole dans l'enfance.

En 1918 grippe à forme pulmonaire avec phlébite et mastoïdite consécutives.

En 1924, pleurésie droite non ponctionnée à la suite de laquelle le malade « traina » pendant assez longtemps. C'est de cette époque que date le point de côté douloureux persistant, dont il s'est toujours plaint et qui n'a disparu qu'après la phrénicectomie.

En somme chez un malade dont les antécédents grippal et pleurétique permettent de présumer une bacilliose torpide tout à fait bien tolérée, débute un épisode aigu nettement gangreneux à côté duquel le diagnostic de tuberculose ne peut être fait en raison du peu d'intensité des signes d'auscultation et de l'absence des signes radioscopiques. L'examen bactériologique de l'expectoration pratiqué par M. Guy ne montre d'abord que des spirilles, pas de B. K. mais dans un deuxième et un troisième examen celui-ci apparaît en grande abondance. Il est possible de supposer que le processus putride lentement évolutif gagne une zone d'infiltration tuberculeuse à tendance fibreuse en quelque sorte isolée dans le tissu pulmonaire loin de l'atteinte sphacélique et provoque une véritable lyse du tissu conjonctif ouvrant pour ainsi dire la porte aux bacilles qui y sont contenus.

Un cas à peu près analogue comportant de semblables difficultés d'interprétation serait à rapprocher de notre observation. C'est celui qu'a signalé M. Renaud.

Obs. VIII. — Un jeune soldat de 23 ans fait un épisode de grippe aigu qui ne paraît pas guéri complètement : Anémie. Aspect d'imprégnation bacillaire, asthénie nerveuse et musculaire, amaigrissement, irrégularités thermiques, toux légère.

On pense à une tuberculose en évolution, peu d'indices sont décelables à l'examen pulmonaire.

La recherche du B. K. dans une expectoration peu abondante est négative. Après une période d'amélioration de 10 jours, surviennent des accidents de type pneumonique. Etat infectieux sévère et à l'auscultation un foyer siègeant sous la clavicule droite avec souffle et râles fins.

L'expectoration devient abondante, fibrineuse, épaisse, striée de sang, d'odeur fétide ; elle contient de nombreux B. K. On note de petites hémoptysies.

L'auscultation se modifie ; on perçoit de la fonte pulmonaire avec souffle et gargouillement.

L'évolution très rapide amène la mort 8 jours après le début des accidents aigus.

A l'autopsie : Grosse hépatisation du lobe supérieur du poumon droit avec cavités dont trois très volumineuses, anfractueuses, irrégulières. Leur paroi d'aspect verdâtre présente les taches noires des tissus gangrénés.

A l'entour tissu pulmonaire infiltré largement de tubercules à tissu ferme de taille et de dimension variables avec en leur centre de fines granulations.

Grosse masse hilaire caséifiée.

Dans les autres lobes pulmonaires au milieu de lésions inflammatoires banales se trouvent des granulations tuberculeuses diffuses discrètes.

Des accidents infectieux de type bronchopneumonique avec suppuration et gangrène ont provoqué l'ulcération des bronches et l'évacuation des masses caséuses ramollies.

L'autopsie comme la clinique montre l'intrication des deux processus siégeant anatomiquement dans le même poumon et le même lobe.

Il semble que dans ces cas où le laboratoire paraît être pris en défaut le bacille de Kock ait une réelle difficulté à s'extérioriser au milieu d'une flore microbienne diverse et susceptible parfois d'aggraver la marche de la bacillose.

ETIOLOGIE ET BACTÉRIOLOGIE

La gangrène pulmonaire paraît, comme nous l'avons vu, s'associer beaucoup plus fréquemment que ne l'ont pensé bon nombre de phtisiologues à l'infection tuberculeuse. Elle semble cependant particulièrement frapper certaines périodes de la vie et se manifester avec prédilection sous des formes définies de bacillose.

Des pédiatres avaient déjà noté une tendance, à l'atteinte sphacélique chez les jeunes phtisiques.

Bilhiet et Barthez insistent sur la proportion considérable de petits malades présentant ce processus putride concomitant dans leur étude de 26 cas qu'ils publient et dans lesquels 13 fois ils rencontrent de la tuberculose.

D'autres auteurs comme Jules Renault reprenant un point de vue de Netter montrent une différence entre l'étiologie de cette association chez l'adulte et l'enfant. Cette relation pathologique n'a plus chez le petit comme point de départ dans une tuberculose ulcéreuse, les lésions du pharynx et de l'épiglotte ainsi qu'on le voit chez l'adulte. La broncho-pneumonie simple complique plus fréquemment le processus bacillaire du pou-

mon ou des ganglions trachéo-bronchiques, elle est sans doute le plus souvent l'origine des gangrènes pulmonaires qui surviennent au cours de la phtisie.

Chez l'adulte on peut s'étonner de la rareté relative, d'explication difficile *a priori*, de l'atteinte putride dans la forme fibro-caséeuse. Aucun terrain ne semble en effet plus apte à favoriser son éclosion dans un poumon présentant des ulcérations déchiquetées, des géodes anfractueuses chroniquement suppurantes et du fait de leur organisation cloisonnée, difficilement drainées par la toux du malade.

Certains auteurs ne sont pas autrement surpris de cette résistance à l'envahissement des germes putrides qui pour eux fait partie d'une résistance générale des cavernes tuberculeuses aux infections secondaires. Bezançon et Chévalley ont particulièrement étudié cette question. Pour eux la cause en est avant tout la topographie et l'allure des lésions. La dilatation des bronches, permettant la prolongation du milieu septique que forme le système bronchique supérieur, favorise dans le parenchyme pulmonaire le développement des microbes associés, anéarobies en particulier. Or, dans la tuberculose pulmonaire on trouve avant tout des lésions pulmonaires et la bronche, à l'exception de la bronche terminale du lobule, n'est guère dilatée et par suite peu infectée.

Ces formes d'association de tuberculose et gangrène pulmonaire ont une évolution fatale la plupart du temps rapide, l'aggravation presque instantanée et profonde de l'état général chez un individu déjà sans grande ré-

sistance physique imprime à l'affection une marche le plus souvent foudroyante.

Mais c'est surtout dans les tuberculoses fibreuses, discrètes, méconnues la plupart du temps, que se produit le processus sphacélique. L'évolution est alors souvent plus lente et peut même adopter une allure chronique laissant le malade en bonne santé relative.

C'est dans la majeure partie des cas à la gangrène pulmonaire circonscrite, pneumonique ou broncho-pneumonique que l'on aura affaire. Quoi qu'il en soit cette affection trouve toujours dans un milieu bacillaire un terrain favorable à la pullulation des germes qui l'accompagnent. Les réactions de défense locales et générales souvent bien atténuées chez les phtisiques ne sont pas faites pour entraver son évolution. Celle-ci serait en outre favorisée par l'existence d'une entité morbide surajoutée. Lépine, dans une étude documentée met en garde contre les caractères cliniques particuliers que le diabète imprime à cette association tuberculo-gangreneuse susceptibles de dérouter l'examen.

*
* *

La flore microbienne variée, abondante, surajoutée au B. K. dans l'association de tuberculose avec gangrène pulmonaire paraît exercer une influence très nette sur la marche des deux processus.

Mais quel est le type véritablement pathogène ? De nombreux auteurs se sont attachés à la bactériologie dans les affections gangreneuses. C'est surtout à Veillon

et ses élèves que revient l'honneur d'avoir éclairé les premiers cette question obscure si diversement interprétée à la période prébactériologique où à la suite de Virchow on décrivait les parasites les plus divers fourmillant dans les lésions sphacéliques. Veillon a démontré que les microbes anaérobies stricts régissaient la superposition de la gangrène à la tuberculose cavitaire. Il a établi certains classements d'anaérobies stricts les plus fréquemment rencontrés et a remarqué qu'ils imprimaient à l'évolution de la bacilliose des caractères spéciaux. Avec Repaci en 1912 il a repris la question insistant sur les modifications provoquées de l'état général et de l'expectoration. Les crachats deviennent plus abondants, plus liquides, plus colorés, leur richesse en microbes est considérable ; le contenu des cavernes est putrilagineux et d'odeur fétide, les parois des géodes sont modifiées, plus déchiquetées, de couleur brunâtre, l'état général du malade est très touché, la fièvre hectique élevée les signes s'aggravent et la terminaison rapidement fatale est la règle.

La présence de certaines variétés anaérobies type *ramosus-fœtidus*, *ramasoïdes* est indispensable dans le processus gangreneux. Ces bactéries vivant en saprophytes dans les lésions ulcéreuses peuvent acquérir une assez grande virulence et devenir pathogènes.

Il avait été admis au début de l'ère bactériologique que les conditions biologiques étant insuffisantes tous les micro-organismes n'étaient pas également susceptibles de se développer dans un poumon tuberculeux ; on avait limité à un petit nombre seulement le rôle patho-

gène. Par la suite on se rendit compte que la flore bactérienne virulente était beaucoup plus diverse qu'on ne l'avait pensé et on remarqua que des anaérobies facultatifs et surtout les aérobies pouvaient dans certains cas par protéolyse dans le tissu parenchymateux pulmonaire devenir un facteur de sphacèle ; action favorisée en quelque sorte par le bacille tuberculeux et ses toxines. Il arrive en effet que l'examen bactériologique de l'expectoration ne révèle en dehors du B. K. que des germes non habituellement pathogènes aérobies ou facultativement anaérobies. Peut-être s'agirait-il dans ces cas d'une complète adaptation du B. K. à la vie anaérobie. Celui-ci serait d'ailleurs susceptible d'après les expériences de laboratoire de Marpmann de s'accroître dans des conditions anaérobies par réduction des substances nutritives du milieu de culture.

Dans des cas assez différents on pourrait se demander si les micro-organismes surajoutés influencent d'une façon quelconque le développement du bacille tuberculeux. Quelques recherches, peu démonstratives il faut le dire, ont été faites dans ce sens à l'étranger dont les résultats variables suivant l'agent isolé du crachat ne permettent pas de conclure efficacement.

Si les anaérobies type Veillon existent d'une façon constante à la base du processus putride dans les lésions, il ne faut pas méconnaître la présence d'autres éléments pathogènes que l'on trouve avec une constance remarquable. A côté de cocci, de bâtonnets, de vibrions on rencontre d'une façon régulière des germes spirales. Notre maître L. Kindberg qui s'est particulièrement

occupé de la spirochétose bronchique et pulmonaire a toujours trouvé des spirochètes dans l'expectoration des malades qu'il a observés ; dans une de nos observations nous en avons nous-même noté.

Ses élèves Cattan et Addida dans une revue générale concernant le même sujet ont insisté sur l'influence aggravante des éléments spiralés dans l'évolution d'une tuberculose ulcéro-caséeuse ou fibreuse évolutive. L'anatomie pathologique a toujours apporté confirmation de ces données microscopiques. Cette fréquence et la quantité parfois innombrable de ces spirilles constatés ont frappé les observateurs qui tout en laissant aux anaérobies la place indiscutable qu'ils occupent dans la pathogénie du processus putride, ne sont pas toujours éloignés, et ce avec juste raison, semble-t-il, de placer les spirochètes presque sur le même rang. De plus dans les lésions anatomo-pathologiques, leur localisation tend à montrer qu'ils doivent être considérés comme agents d'attaque ; leur siège dans la zone périphérique des escarres putrides, zone classique de nécrose, zone de pureté bactériologique de Guillemot semble indiquer qu'ils préparent le terrain à l'action nécrosante des anaérobies.

Les auteurs sont en général d'accord sur le rôle pathogène probable de ces « fourriers de l'infection » comme le dénomme Sergent, mais là où naissent des divergences de vue c'est lorsqu'il s'agit de définir la morphologie du spirochète en cause.

Les avis sont très partagés, certains veulent ramener ces germes à un type bronchialis défini ; d'autres pré-

tendent en avoir trouvé des formes éminemment variables.

Qu'il y ait des catégories ou non, ce que l'on constate c'est, avant tout, la fréquence de ces germes divers et s'il faut être éclectique nous pouvons dire que selon les cas on remarque la prédominance des uns ou des autres.

Dans une observation de notre maître L. Kindberg, il fut impossible cependant de trouver dans un foyer gangreneux, chez un bacillaire, le moindre élément spiralé alors que les crachats avaient été particulièrement riches en spirochètes. Peut-être dans ce cas faudrait-il incriminer l'envahissement tuberculeux des derniers jours chez ce malade.

Une observation de Perrin, concernant un foyer gangreneux greffé ou une tuberculose pulmonaire discrète mais ouverte, permet de constater une autre entité microbienne dans l'expectoration qui serait de l'avis de certains d'une importance capitale dans la production des lésions sphacéliques : le fuso-spirille de Vincent. Chez le malade qui présentait des signes atténués vagues d'imprégnation bacillaire, avait apparu une gangrène avec bacillus hostilis, fuso-spirochæte vincenti et bacilles de Koch dans les crachats. Guéri de sa gangrène en apparence, son expectoration présentait seulement des B. K. en quantité considérable qui semblaient s'être substitués d'une façon complète aux fuso-spirilles totalement disparus. Sans toutefois leur attribuer l'influence que Vincent et ses élèves leur prêtent, nous pensons cependant, nous appuyant sur quelques

observations que le bacille fusso-spirille est un des agents pathogènes du processus putride.

Nous signalerons enfin pour terminer avec ces quelques données relatives aux germes spiralés la curieuse observation de Bezançon et Etchegoin qui ont découvert des spirochètes, n'ayant rien de commun avec les autres spirochètes des voies aériennes dont la différenciation est facile, dans les crachats hémoptoïques des tuberculeux. Nous n'insisterons pas sur ce point nous gardant bien de conclure quoi que ce soit de nécessairement audacieux dans le sens du sujet qui nous occupe.

Plus rarement ont été décelés des champignons qui, éléments plutôt exceptionnels, ne sauraient trouver place parmi les germes dont nous avons parlé.

Il existe aussi une variété de microbes acido-résistants qui ont souvent été rencontrés dans la gangrène pulmonaire et qui seraient parfois des causes d'erreur; il s'agit des bacilles tuberculoides de Rabinovitch et Gougel. Leur morphologie est à peu près analogue à celle du bacille de Koch mais leur caractère d'acido-résistance est relatif. Ils ne sont acido-résistants qu'à la condition de ne pas pousser trop loin la décoloration par acides et surtout ils ne présentent pas comme l'ont démontré si clairement Bezançon et Philibert, ce caractère d'acido et d'alcool-résistance propre au B. K.

Cette dernière variété de microbe ne peut pas arrêter longtemps le diagnostic. Une technique bien conduite permettra rapidement de le différencier.

Il peut-être parfois difficile pour le laboratoire d'ap-

porter une aide efficace à la clinique pour le diagnostic, outre les procédés d'homogénéisation indispensables parfois à la découverte du B. K., on peut recourir dans le même but à des moyens techniques spéciaux.

Bezançon et Philibert ont montré que l'élévation à 37° pendant une durée d'environ 4 à 7 jours permettait de découvrir au microscope un nombre nettement plus considérable de bacilles. M. Guy, préparateur de bactériologie à la Faculté de Médecine, chef de laboratoire du Pr Lemierre constatant que cette richesse bacillaire surajoutée paraissait se manifester surtout dans l'expectoration renfermant des anaérobies a ajouté systématiquement ces germes putrides aux crachats mis à l'étuve pensant établir par là une relation de cause à effet.

Plaçant dans des tubes à centrifuger les crachats en cause, il constate que dans les tubes contenant des bacilles, sans ensemencement particulier d'anaérobies, la sédimentation est abondante, peu compacte et le liquide superposé verdâtre est trouble, purulent ; au contraire dans celui où sont ensemencés des anaérobies le culot est moins abondant tandis que le liquide qui surnage est plus transparent parce que les substances qu'il renferme sont plus digérées.

Il semblerait donc que les germes putrides aient lysé en quelque sorte les éléments surajoutés laissant au B. K. seul la possibilité de se manifester en abondance, peut-être simplement en se tassant par leur propre poids au fond du tube.

Comme nous l'avons déjà dit, il arrive que l'on cons-

tate en clinique le brusque et intense enrichissement en bacilles des crachats lorsqu'ils renferment des microbes anaérobies. Peut-être dans ce dernier cas les microbes ont-ils joué le même rôle que dans la lyse des crachats *in-vitro* dans l'étuve à 37°.

Cette hypothèse de laboratoire que M. Guy se propose de mettre si possible au point offrirait alors une véritable garantie diagnostique beaucoup plus solide que ne peuvent l'être certains autres critères bactériologiques comme l'inoculation au cobaye par exemple. Dans le cas de tuberculose et de gangrène pulmonaire associées, l'animal est soumis à l'action virulente de nombreux germes pathogènes mais il paraît subir particulièrement l'attaque du processus gangreneux qui toujours trop rapidement évolutif le tue avant que n'aie pu évoluer l'affection bacillaire présumée. Certains auteurs cependant ont prétendu atténuer cette influence fâcheuse des germes putrides par une vaccination des cobayes en expérience. C'est l'épreuve des cobayes protégés de Sacquépée.

Cette épreuve se base sur le pouvoir de protection spécifique que confère à l'animal un sérum antitoxique contre l'inoculation du microbe pathogène correspondant. L'émulsion d'un fragment de tissu gangrené enfermant une ou plusieurs espèces pathogènes tue le cobaye. Si l'inoculation est pratiquée chez l'animal protégé par le sérum correspondant à l'espèce en cause, cet animal survivra alors que le témoin ou les animaux protégés par un sérum différent mourront.

En raison de la diversité des germes en cause dont

la morphologie, la puissance destructive, l'existence même parfois, ainsi que nous l'avons montré au cours de ce chapitre, est encore si souvent sujette à discussion, il ne faudrait peut-être pas accorder d'emblée une confiance excessive à cette méthode, certes très curieuse, mais dont les résultats peuvent être parfois décevants.

*
* *

Nous n'envisagerons pas les différents diagnostics qui peuvent se poser en face d'une association tuberculo-gangreneuse. L'examen soigneux des antécédents devra précéder l'étude microscopique de l'expectoration et l'on ne saurait trop recommander un constant effort d'identification bactériologique.

Nous n'insisterons pas sur la gravité de cette association morbide ; les deux affections en cause étant chacune pour leur compte fort mutilantes on peut admettre que leur coexistence puisse sinon décupler l'action néfaste des germes sur le malade, du moins influencer plus gravement son organisme. Leur présence implique évidemment un pronostic très sombre.

Il n'est pas dans notre intention de faire ici un chapitre de thérapeutique concernant cette association. Le malade dans ce cas se présentant la plupart du temps avant tout comme un gangreneux il conviendra de le traiter comme tel. Le processus putride diversement décrit ne permettant cependant pas encore d'en donner deux types nettement tranchés : l'un avec anaérobies, type Veillon, l'autre spirochétosique, agrémenté d'une

flore microbienne essentiellement variée suivant les auteurs, ne paraît pas subir d'influence remarquable de la part des nombreuses médications proposées. Depuis les traitements symptomatiques surtout appliqués autrefois, l'arsenal thérapeutique s'est enrichi d'abondante façon : teinture d'ail, injections intra-bronchiques, transglottiques, transtrachéales d'huiles diverses ou intra-musculaires goménolées ou gaïacolées. Il est difficile de classer par degré d'efficacité toutes ces données thérapeutiques d'autant que chacune d'elles semblerait agir électivement sur des groupements microbiens particuliers. Nous ne pouvons pas ne pas noter l'influence heureuse du 914 utilisé à petites doses généralement ; nous avons eu l'occasion dans le service de notre ancien maître le Dr Brühl de vérifier ces données ; dans nos observations III, VII et dans celle de Perrins les malades soumis à ce traitement arsenical ont vu leur gangrène s'atténuer sinon guérir intégralement. Il nous semble que le novar en raison de la particulière fréquence des germes spirales dans les lésions pulmonaires de l'association que nous étudions doit être absolument essayé. Comme le dit notre maître Kindberg il ne faut cependant pas se bercer de beaucoup d'illusions à ce sujet, mais les résultats obtenus peuvent être parfois surprenants.

Il est évident que cette thérapeutique ne saurait être exclusive, la sérothérapie jointe à la vaccinothérapie ou l'une ou l'autre séparément sont parfois des adjuvants appréciables.

Cependant quel que puisse être l'optimisme du clini-

cient dans ces cas de tuberculose et gangrène pulmonaire l'évolution naturelle continuera parfois sa marche inexorable et dans un bon nombre de cas la thérapeutique médicale sera vouée à l'échec. C'est alors que l'on devra se tourner vers les solutions chirurgicales diversement efficaces : inoffensives mais alors peu effectives ou même tout à fait inopérantes, ou bien radicales et logiques qui n'obtiennent le succès qu'aux prix d'une mortalité bien faite pour donner à réfléchir.

Nous citerons pour mémoire le drainage naturel par les voies bronchiques de Garvin peu efficaces, des tentatives de traitement bronchoscopiques faites surtout en Amérique et les méthodes de traitement direct transthoracique par lardage. Tous ces procédés s'adresseraient beaucoup plus particulièrement à des cas de gangrène peu mutilante associée à une tuberculose infime bénigne admirablement tolérée.

Avec notre maître L. Kindberg nous pensons que la collapsothérapie qui sans doute *a priori* paraîtrait devoir agir sur les deux ordres de lésions dans ces cas, présente des aléas considérables. Personnellement nous pensons qu'il serait peut-être préférable de s'adresser de suite à la phrénicectomie, opération bénigne bien tolérée, amenant chez le malade une amélioration rapide de l'état général : une prompte disparition des symptômes subjectifs douloureux (obs. VII) et de l'intensité des signes objectifs : toutes choses appréciables dans de semblables cas devant lesquels le clinicien avait été longtemps désarmé.

Il paraît particulièrement difficile de se faire une opi-

nion sur les possibilités d'interventions chirurgicales plus audacieuses dans le genre de celles qui sont encore à l'étude chez les Américains à l'heure actuelle pour la gangrène pulmonaire seule ; il semble avant tout qu'il faille se contenter d'appliquer une thérapeutique palliative à cette association dont l'évolution parfois foudroyante et aussi imprévue laisse dans bien des cas le clinicien totalement impuissant.



CONCLUSIONS

L'association de gangrène et de tuberculose pulmonaire admise depuis la période prébactériologique mais à titre exceptionnel, ne paraît plus actuellement en clinique revêtir ce caractère d'extrême rareté.

La gangrène pulmonaire se rencontre le plus communément dans la tuberculose pulmonaire chronique antérieurement constatée : soit qu'elle apparaisse sous forme de sphacèle superficiel et épisodique des parois bronchiques (type gangrène curable de Lasègue), soit qu'elle vienne se greffer sur les parois d'une caverne, éventualité la plus fréquemment observée.

Dans certains cas seule la gangrène pulmonaire est cliniquement appréciable. La tuberculose soupçonnée ou non est avant tout une découverte d'autopsie ou de laboratoire.

Les deux affections sont parfois très intriquées, difficiles à différencier même par l'examen anatomo-pathologique.

Dans d'autres cas plus intéressants, dont nous rapportons une observation très démonstrative, l'action de la gangrène sur l'évolution de la tuberculose semble plus directe. Il s'agit de bacillose fibreuse, floride apparemment guérie ou latente. Le développement de la fermentation putride paraît à la fois et nécroser le tissu conjonctif libérant ainsi les B. K. qui y végétaient, et peut-être favoriser leur multiplication.

En tout état de cause on voit la tuberculose apparaître de manière quasi explosive, le bacille de Koch, absent jusque-là, se montrant en quantité colossale dans les crachats.

Des expériences encore inédites montrant *in vitro* l'action de la culture des anaérobies sur des crachats paucibacillaires fourniraient sans doute l'explication de ces faits.

Dans ce dernier cas que nous avons suivi la gangrène guérit apparemment et seule la tuberculose après son début suraigu évolue de manière chronique.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ABEJELIA. — A propos de l'infection secondaire dans la tuberculose (*Zeitsch für Tuberk*, 1926).

P. ADDIDA. — Contribution à l'étude des spirochètoses broncho-pulmonaires (*Thèse Paris*, 1928, Arnette, éditeur).

ANDRAL. — *Cliniques médicales maladies de poitrine*, (t II, 1844, p. 136).

BARD et CHARMEIL. — Contagiosité et spécificité de la gangrène pulmonaire (*Lyon médical*, 1886).

BAYLE. — Recherches sur la phtisie pulmonaire, 1810.

BERGÉ. — *Traité de Médecine*, 1909. Maladies du Poumon.

BEZANÇON et CHEVALLEY. — Associations microbiennes avec la tuberculose (*Congrès national de tuberculose de Strasbourg*, 1923).

BEZANÇON et ETCHEGOIN. — Présence de spirochètes dans les crachats hémoptoïques des tuberculeux (*Revue de la tuberculose*, 14 mars 1925).

BEZANÇON et ETCHEGOIN. — Bactériologie de la gangrène pulmonaire (*Bull. de l'Académie de médecine*, 8 mars 1927).

BEZANÇON et S. I. DE JONG. — Formes cliniques et traitement de la gangrène pulmonaire (*XVIII^e Congrès de médecine de Nancy*, 1925).

OLGA BIKOWA. — Zür etiologie der Lungengangrän (*Virch. Arch* 1925).

CATTAN et ADDIDA. — Les spirochètoses broncho-pulmonaires (*Gaz. hôp. Paris*, 2 juin 1928).

CAUSSADE, TARDIEU, BLONDEL. — Tuberculose et infections gangreneuses associées (*Annales de Médecine*, 1925).

CAUSSADE, TARDIEU, ROSENTHAL. — Gangrène et tuberculose associée (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 novembre 1924).

CHARCOT. — *Oeuvres complètes*, t. V, 1888.

COHN. — Abscess of Lung (*New Orleans Med. And Surg. Jour.*, 12 juin 1925).

COURCOUX et LELONG. — Tuberculose et gangrène pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, 1923, n° 4).

COURMONT et BOISSEL. — Associations microbiennes dans la tuberculose (*Bull. Acad. de Médecine*, 15 mai 1923).

CRUVEILHIER. — *Traité d'anatomie pathologique*, 1852.

DEMANDRE. — De la gangrène pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1877).

DESPLANS. — Tuberculose et gangrène pulmonaire associées (*Thèse de Lyon*, 1924).

DIEULAFOY. — *Patho interne*, t. I, Paris, 1895.

DUPÉRIÉ, CADENAUDE, FONTAN et CLARAC. — Gangrène pulmonaire à fuso-spirilles et tuberculose miliaire généralisée (*Soc. Anat. clinique de Bordeaux*, 10 mars 1924).

GHON. — Lugengangrän und fusiform bacillen (*Centralbl. für Bactériologie*, Original, Bd LXXI, octobre 1913).

GIRARD. — Gangrène à poussées successives (*Thèse Paris*, 1923).

GUILLEMOT. — Recherches sur la gangrène pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1899).

J. HUBER. — Gangrène et tuberculose associées (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 novembre 1924).

HALBRON. — Tuberculose et infections associées (*Thèse de Paris*, 1906).

JACQUEROD. — Formes cliniques et traitement de la gangrène pulmonaire (*Presse Médicale*, 12 août 1925).

R. KOURILSKY. — Les abcès du poumon (*Thèse de Paris*, 1927, Arnette, éditeur).

LAËNNEG. — *Traité d'auscultation médiate*, 1818,

LAMBERT et MILLER. — Abscess of lungs (*Arch. surg.*, t. VIII, 1924).

LANGLOIS. — Etude de 23 cas de gangrène pulmonaire (*Thèse de Lyon*, 1896).

LEMIERRE et EL BERNARD. — Gangrène pulmonaire à évolution rapidement mortelle au cours d'une tuberculose aiguë granulique (*Bull. Soc. Med. Hôp. Paris*, 21 novembre 1924).

LEMIERRE et LÉON KINDBERG. — Etude sur la gangrène pulmonaire (*Annales de Médecine*, 1924, n° 3).

LEMIERRE, LÉON KINDBERG, LAPORTE et ADDIDA. — A propos d'un cas de gangrène pulmonaire. Spirochète ou association fuso-spirillaire (*Soc. Med. Hôp. Paris*, 4 mai 1928).

KINDBERG (LÉON). — Les abcès du poumon (Paris, Masson, 1928).

KINDBERG (LÉON), CATTAN et ADDIDA. — Les pneumopathies putrides à spirochètes (*Paris Médical*, 23 juin 1928).

KINDBERG (LÉON), CATTAN et ADDIDA. — Recherches sur les spirochètoses putrides du poumon (*Soc. Méd. d'Hôp. Paris*, 5 mai 1928).

LEES. — *Dublin Journal in Simard*.

LÉPINE. — *Le diabète sucré*, p. 608.

LIANDIER. — Gangrène pulmonaire au cours des affections des bronches et du poumon (*Thèse de Paris*, 1883).

MARPMANN. — Zur morphologie und Biologie des Tuberkelbacillus (*Central Bl. für Bakteriologie*, XXII, 1897).

MEIGNANT. — Formes cliniques de la gangrène pulmonaire (*Gazette des hôpitaux de Paris*, 31 janvier 1925).

MYERSON. — Tuberculous ulceration of the bronchus in a case of lung abscess following tonsillectomy (*Amer. revue of Tuberc.*, février 1929).

NOÏCA. — Contribution à l'étude de la fétidité dans les maladies de l'appareil respiratoire (*Thèse de Paris*, 1897).

PERRIN (M.). — Gangrène pulmonaire à fuso-spirilles guérie par l'arsénothérapie (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 juillet, 1914).

RAMDHOR. — Lugengangrän (*Deutsche. Mediz. Wochs.*, 1878, in *Thèse Liandier*).

M. RENAULT. — Caverne pulmonaire par processus associé de tuberculose aiguë et de gangrène (*Bull. Soc. Anatomique, Paris*, 30 octobre 1920).

J. RENAULT. — Gangrène pulmonaire. Article publié dans *Traité des maladies de l'enfance*, Grancher-Comby-Marian.

RILLIET et BARTHEZ. — *Traité des maladies des enfants* t. II.

RIST. — Associations microbiennes dans la tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, t. IV, 1923).

Ch. ROUBIER. — Tuberculose et gangrène pulmonaire (*Progrès médical*, 6 septembre 1924).

SACQUEPÉE et V. de LAVERGNE. — A propos de vaccinothérapie antigangreneuse (*Soc. Med. Hôp. Paris*, 29 novembre 1918).

R. SIMARD. — Hémorragies au cours de la gangrène pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1908).

STRUTZÈRE. — Les infections secondaires au cours de la tuberculose pulmonaire (*Voprosky Tuberkoul*, 1923, n° 1, in *Revue de la Tuberculose* 1926).

TARDIEU et BLONDEL. — Tuberculose pulmonaire et infections associées (*Annales de Médecine*, juin 1925).

VEILLON et REPACI. — Recherches bactériologiques sur le contenu des cavernes (*Annales de l'institut Pasteur*, 1912).

VINCENT. — A propos de 24 cas de gangrène pulmonaire (*Bull. Acad. de Médec.*, 8 mars 1927).

WESSLER. — Suppuration and gangrène of the lung. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 27 décembre 1919).

